

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N° 492

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph de DOUHET

Né le 6 Septembre 1893, à Saint-Etienne-de-Chomeil (Cantal)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DU VITILIGO

Président : M. JEANSELME, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1921

Année 1921

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Joseph de DOUHET

Né le 6 Septembre 1893, à Saint-Etienne-de-Chomell (Cantal)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

**ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE
DU VITILIGO**



Président : M. JEANSELME, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1921

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANCON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	RENON.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LÉTULLE.
Histologie	PRENANT.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	GOSSET.
	LEJARS.
	HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	BRINDEAU.
Clinique chirurgicale infantile	J. E. FAURE.
Clinique thérapeutique	Aug. BROCA.
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	VAQUEZ.
	SEBILEAU.

Agrévés en exercice

MM.

ABRAMI.	DUVOIR.	LANGLOIS.	PHILIBERT.
ALGLAVE.	FISSINGER.	LARDENNOIS.	RATHERY.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RETTERRÉ.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	RIBIERRE.
BLANCHETIÈRE.	GREGOIRE.	LEREBoullet.	RICHAUD.
BRANCA.	GUILLEMINOT.	LERI.	ROUS-Y.
CAMUS.	GUENIOT.	Le LORIER.	ROUVIERE.
CHIRAY.	GUILLAIN.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ, A.
CHAMPY.	HEITZ-BOYER.	MATHIEU.	TANON.
CHEVASSU.	JOYEUX.	METZGER.	TERRIEN.
CLERC.	LABBE HENRI.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
DESMAREST.	LAIGNEL-LAVAS-	MULON.	VILLARET.
DEBRE.	TINE.	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MES PARENTS

*En témoignage de reconnaissance
et d'affection.*

A MES FRERES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANSELME

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES

ET SYPHILITIQUES

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu me faire l'hon-
neur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En témoignage de reconnaissance
et de dévouement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR LE NOIR,
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

MONSIEUR LE DOCTEUR ARROU
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL DE LA Pitié

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE

MONSIEUR LE DOCTEUR JALAGUIER
PROFESSEUR

CHIRURGIEN HONORAIRE DE L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

MONSIEUR LE DOCTEUR VEAU
CHIRURGIEN DE L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS

MONSIEUR LE DOCTEUR LAIGNEL-LAVASTINE
PROFESSEUR AGRÉGÉ, MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAENNEC

MONSIEUR LE DOCTEUR COMTE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL TENON

MONSIEUR LE DOCTEUR BOLDIN
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DU BASTION 29

MONSIEUR LE DOCTEUR PARMENTIER
MÉDECIN DE HÔTEL-DIEU

MONSIEUR LE DOCTEUR DÉMELIN
PROFESSEUR AGRÉGÉ
ACCOUCHEUR DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR RICHAUD
PROFESSEUR AGRÉGÉ, DOCTEUR ES-SCIENCES

MONSIEUR LE DOCTEUR MONDOR
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

INTRODUCTION

Dans une communication toute récente à la Société Médicale des Hôpitaux (13 mai 1921), notre maître, le docteur Milian, résumant ses recherches sur la pathogénie du vitiligo, après avoir admis son origine et sa nature syphilitique, conclut qu'il n'est, en définitive, que le reliquat d'une syphilide.

C'est à la confirmation de cette idée que nous consacrons ce travail.

Après avoir esquissé l'histoire de la question, étudié l'étiologie et la pathogénie du vitiligo, nous apporterons les onze observations des malades atteints de vitiligo qui se sont présentés dans le service et à la polyclinique du docteur Milian de février à mai 1921.

C'est au docteur Milian que nous devons l'idée de cette thèse. Nous ne saurions assez le remercier et dire combien nous sommes redevables à ses conseils et à sa documentation clinique.

Nous avons voulu terminer nos études par un stage dans son service de l'hôpital Saint-Louis. Il nous avait donné le goût de la dermatologie alors que nous suivions son service de mars à novembre 1918 aux hôpitaux d'Épernay et de Troyes.

DÉFINITION

On donne le nom de *vitiligo* à une affection cutanée caractérisée par le développement plus ou moins lent et graduel, en un ou plusieurs points du corps, de taches d'un blanc mat à limites précises, au niveau desquelles le pigment cutané semble avoir plus ou moins totalement disparu, et qui sont entourées d'une zone d'hyperpigmentation fort marquée; cette zone hyperpigmentée se confond insensiblement avec la peau saine.

Ce n'est donc pas à proprement parler une atrophie, mais une dystrophie pigmentaire. Il y a simple déplacement du pigment qui, désertant les plaques blanches, se porte à leur périphérie. C'est à la fois une *achromie* et une *hyperchromie*, ou, pour mieux dire, une *dyschromie* (Brocq).

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les causes invoquées du vitiligo avant ce siècle sont plutôt des modes pathogéniques que des causes réelles.

Jusqu'à Gintrac, Hardy (1859), Bazin (1862), la définition du vitiligo n'est pas nettement établie et son origine est laissée de côté. Cependant Lecat (1765), dans son *Traité de la couleur de la peau humaine*, soupçonne une origine nerveuse : « Si l'on me demande maintenant d'où vient que cette blancheur s'est distribuée sous forme de taches, je répondrai que c'est bien là la marche des maladies des nerfs. »

Hardy (1859) (1) le croit congénital et insiste sur le rôle des *prédispositions diathésiques*, la *goutte* en particulier : « J'ai rencontré si fréquemment ces taches associées à la goutte, que, quand je les rencontre je m'informe immédiatement si les personnes qui présentent ces taches n'éprouvent pas quelque symptôme de goutte, et le plus souvent la réponse est affirma-

(1) Hardy. Leçons sur les maladies de la peau, II^e partie, 1859, p. 8.

tive. C'est là une conséquence de la diathèse goutteuse qui n'a pas été suffisamment signalée (1). »

Pour Bazin (1862) (2), la syphilide pigmentaire est un vitiligo développé chez des syphilitiques et le vitiligo se rencontre chez trois catégories de sujets : des *syphilitiques*, des *arthritiques*, des enfants ou des jeunes gens qui paraissent exempts de tout vice constitutionnel.

L'*origine nerveuse* est, par la suite, de plus en plus en faveur.

On le rattache à des *troubles fonctionnels* du système nerveux : une émotion morale (Chabrier) (1880) (3), des troubles nerveux consécutifs eux-mêmes à un traumatisme (Leloir) (4), l'hystérie (Lebrun) (5), l'aliénation mentale (Morselli, Beigel, Pons (6), Séglas (7)) un traumatisme (Fournier et Detot) (8), la dépression nerveuse, la neurasthénie (Grunspan) (9).

(1) Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. prat., article vitiligo (Hardy), 1886, vol. 39, p. 553.

(2) Bazin. Leçons sur les affections cutanées artificielles. Paris, 1862.

(3) Chabrier. Etude sur le vitiligo. Thèse Paris, 1880.

(4) Leloir. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Thèse Paris 1882.

(5) Lebrun. Du vitiligo d'origine nerveuse. Th. Lille, 1886.

(6) Pons. Vitiligo chez les aliénés (Journal méd. Bordeaux, 1891, p. 169-173).

(7) Séglas. Vitiligo et aliénation mentale. In Thèse Grunspan, obs. 13. Paris, 1907.

(8) Fournier et Detot. Deux cas de vitiligo. Bull. Soc. D et S., 6 déc. 1900.

(9) Mathilde Grunspan. Contribution à l'étiologie du vitiligo. Thèse Paris, 1907.

Mais souvent le vitiligo est constaté au cours des *affections organiques* du système nerveux. Parfois il précède l'éclosion de la maladie nerveuse et peut jusqu'à un certain point jouer le rôle d'indice révélateur de l'affection nerveuse imminente. Le vitiligo est alors considéré comme un *trouble trophique à étiologie et à pathogénie nerveuses*.

On le rattache alors soit à une lésion anatomique limitée à la partie périphérique du système nerveux, à une *névrite périphérique* (Leloir et Chabrier (1), Duguet (2), Déjerine (3), Emery (4)), soit à des *lésions médullaires* : syringomyélie (Roger et Delmas) (5); tabès et symptômes tabétiques (Bulkley 1878) (6), Chabrier, Leloir, Lebrun, G. Ballet et Bauer (7), P. Marie et Guillain (8); tumeur névroglique de la moelle (Ferrio) (9).

(1) Leloir et Chabrier. Altérations des nerfs cutanés dans un cas de vitiligo. Compte rendu à l'Académie des Sciences, Paris, 1879.

(2) Duguet. Vitiligo de la face paraissant avoir succédé à une névralgie du trijumeau. Obs. in thèse Leloir.

(3) Déjerine. Note sur les altérations des nerfs de la peau dans un cas de vitiligo. Bull. Soc. Anat. Paris, 1881.

(4) Emery. Vitiligo lié au développement d'une névrite périphérique chez un sujet intoxiqué par l'essence de pétrole (Bull. Soc. D. et S., 12 mai 1898).

(5) Roger et Delmas. Cité par Klippel et Weil. Revue neurologique, 1920, p. 804.

(6) Duncan Bulkley. Coïncidence du vitiligo avec l'ataxie. Archives of dermatology, 1878.

(7) G. Ballet et Bauer. Vitiligo et tabes. Soc. de neurologie, Paris, 6 février 1902.

(8) P. Marie et Guillain. Vitiligo avec symptômes tabétiques. Soc. de neurologie, Paris, 13 mars 1902.

(9) Ferrio. Vitiligo et tumeur névroglique de la moelle. Revue neurologique, 1905, p. 283.

Les associations du vitiligo renforcent, à l'époque, cette notion du vitiligo trouble trophique. Noël Raynaud (1875) (1) et Rolland (1876), dans leur thèse, citent plusieurs coïncidences de *vitiligo et goitre exophtalmique*, de même que Dujardin-Baumetz, Möbius; l'association avec la *sclérodermie* est notée (2) ainsi qu'avec la *pelade* (Feulard (3), Barthélemy (4), Morel Lavallée (5), Danlos et Dehérain (6), Dubreuilh (7), et la *névrodermite* chronique circonscrite (Welander) (8). Cazenave considère la pelade comme une variété de vitiligo (9).

Mais, entre temps, le rôle de la *syphilis* dans l'étiologie du vitiligo apparaît et est accepté d'autant plus volontiers qu'il ne semble pas incompatible avec une

(1) Voir aussi : Noël Raynaud. Du goitre exophtalmique dans ses rapports avec le vitiligo. Archives gén. de Méd., 1875, p. 629.

(2) Haushalter et Spillmann. Quelques cas de sclérodermie et vitiligo chez des enfants. Nouv. iconographie de la Salpêtrière, mai 1899, p. 197. — Balzer. Dermatite polymorphe chronique avec vitiligo et sclérodermie. Soc. D., 1909.

(3) Feulard. Pelade décalvante et vitiligo (Bull. Soc. D et S., 1892).

(4) Barthélemy. Pelade et vitiligo, vitiligo des organes génitaux. Bull. Soc. D. et S., 1893.

(5) Morel-Lavallée. Pelade vitiligineuse. Bull. Soc. D. et S. 6 avril 1893.

(6) Danlos et Dehérain. Pelade et vitiligo. Bull. Soc. D. et S., 1906.

(7) Dubreuilh. Pelade nerveuse et vitiligo (obs. 9 in thèse Grunspan).

(8) Welandér. Sur un cas de vitiligo, de lichen ruber planus et de névrodermite chronique circonscrite (Bull. Soc. D. et S., 1898).

(9) Cité par Trémolières. Pratique médico-chirurgicale, article vitiligo, 1907, tome VI, p. 917.

origine nerveuse de la dyschromie. Celle-ci s'observe coexistant avec le tabès, la leucoplasie buccale, le signe d'Argyll Robertson qu'on sait syphilitique.

Enfin, en temps que symptôme isolé, le vitiligo met sur la voie du diagnostic d'une affection syphilitique du système nerveux. « C'est une dermatose indicatrice et révélatrice », dit déjà Leloir.

Chabrier (1880), Leloir (1882), Lebrun (1885) citent dans leur thèse quelques faits isolés de syphilis et vitiligo. Tenneson (1889) (1) en apporte un cas. Brocq, en 1890, insiste sur cette coïncidence. En 1891, Besnier et Doyon (2), traduisant les leçons de Kaposi, signalent que toutes les diathèses, notamment la syphilis et la tuberculose, sont considérées comme pouvant avoir le vitiligo parmi leurs dépendances. Thibierge (1891) (3) confirme l'opinion de Leloir : le vitiligo est « dans la grande majorité des cas l'indice d'une affection nerveuse », tabès en particulier.

Puis viennent les observations de Du Castel (1892) (4), qui est tenté de rapprocher la leucoplasie buccale et le vitiligo présentés par son malade; de Danlos (1896) (5), de Rey (1896) (6).

(1) Tenneson. Vitiligo et syphilis. Bull. des réunions hebdomadaires des médecins de l'hôp. Saint-Louis, 1889, p. 94.

(2) Besnier et Doyon. Traduction de Kaposi, p. 161.

(3) Thibierge. Du vitiligo. Semaine médicale, 1891, p. 433.

(4) Du Castel. Leucoplasie buccale chez un malade atteint de vitiligo (Bull. Soc. D. et S., 11 fév. 1892).

(5) Danlos. Vitiligo avec taches d'aspect insolite et érythème induré (Bull. Soc. D. et S., 10 déc. 1896).

(6) Rey. Deux cas de vitiligo chez les indigènes algériens (Bull. Soc. D. et S., 13 mai 1896).

Mais Fournier (1), en 1893, publie deux observations de *leucomélanodermie syphilitique*. Marcou (1898), élève de Gémy, en publie sept chez des indigènes et identifie la lèpre kabyle des auteurs algériens avec la leucomélanodermie syphilitique (2). Gaucher et Chiray (3) en publient un autre cas chez une hérédo (1903).

Marcou, dans sa thèse (1898), et il y est revenu plus tard (4), distingue le vitiligo vrai et le pseudo-vitiligo ou leucomélanodermie de Fournier. Au contraire, Pautrier (1904) (5) et à sa suite Gros (1912) (6), identifient le vitiligo et la leucomélanodermie.

Léon Bernard (7) et Gaucher (1900) (8) donnent au vitiligo dit idiopathique une origine autotoxique en rapport avec un trouble préalable de la nutrition. *Son étiologie est toxique, sa pathogénie nerveuse*. Mais « la syphilis produit des troubles de la nutrition géné-

(1) A. Fournier. Leucomélanodermie syphilitique (Bull. Soc. D. et S., 8 juin 1893).

(2) G. Marcou. Leucomélanodermie syphilitique (lèpre kabyle). Thèse Paris, 1898.

(3) Gaucher et Chiray. Leucomélanodermie cervicale chez une hérédo (Annales Dermatologie et S., 1903).

(4) Marcou. Syphilis et vitiligo. Revue int. méd. et chir. 1906.

(5) Pautrier. Leucomélanodermie syphilitique (lèpre Kabyle) et vitiligo. Revue pratique des maladies cutanées et syphilitiques. 1904, sept. et oct., p. 314 et 347.

(6) Gros. Les pigmentations dans la syphilis et leurs rapports avec le vitiligo. Thèse Paris, 1912.

(7) Léon Bernard. Pelade, vitiligo et prurigo par autointoxication dans le cours d'une néphrite chronique probablement de même origine (Soc. méd. hôp., 5 mai 1899).

(8) Gaucher. Etiologie du vitiligo. Revue de médecine, déc. 1900, p. 949.

rale semblables à ceux de toutes les intoxications chroniques; il n'y a rien d'étonnant à ce qu'on trouve souvent le vitiligo chez les syphilitiques, la syphilis pouvant, comme toutes les intoxications, produire des altérations pigmentaires de la peau » (1).

1902 est une date dans l'histoire des rapports du vitiligo et de la syphilis. Jusqu'alors, quelques observations se bornent à noter le vitiligo chez d'anciens syphilitiques, à partir de 1902, les observations de vitiligo syphilitique vont apparaître.

La question arrive devant la Société de Neurologie avec Gilbert Ballet et Bauer (2), Pierre Marie et Guillaumin (3) et surtout Souques (4), qui conclut que le signe d'Argyll et le vitiligo qui coexistent chez un malade, sont « deux symptômes indépendants l'un de l'autre, mais reliés par une cause commune: la syphilis qui a touché les centres nerveux ». Et il ajoute : « N'en est-il pas de même du vitiligo des tabétiques? Au lieu d'en faire un trouble trophique relevant du tabès, ne conviendrait-il pas d'y voir un trouble cutané dépendant de la syphilis au même titre que le tabès? Dans cette hypothèse, le tabès et le vitiligo constitueraient une association de deux affections coexistant chez un

(1) Gaucher. Etiologie du vitiligo (Soc. derm. et S., 4 déc. 1902).

(2) G. Ballet et Bauer. Vitiligo et tabès. Soc. de neurologie de Paris, 6 février 1902.

(3) P. Marie et Guillaumin. Vitiligo avec symptômes tabétiformes. Soc. de neurologie de Paris, 13 mars 1902.

(4) Souques. Vitiligo et signe d'Argyll Robertson syphilitique. Soc. de neurologie, 13 mars 1902.

même sujet, n'ayant entre elles d'autre lien qu'une étiologie commune, la syphilis. »

Le 6 novembre 1902, la Société de Dermatologie reprend la question à la suite de la communication de P. Marie et Crouzon (1). Brocq rappelle alors que quatre ou cinq ans auparavant, il a « signalé la probabilité d'un rapport étiologique » entre le vitiligo et la syphilis, mais ses « assertions parurent si révolutionnaires qu'on ne les reproduisit même pas dans le compte rendu des séances ».

Les observations de vitiligo lié à la syphilis acquise ou héréditaire se succèdent maintenant de plus en plus nombreuses. Beaucoup mentionnent le Wassermann. Plusieurs mentionnent la coexistence de vitiligo et de syphilides en évolution. Citons celles de Pautrier (1904) (2), Thibierge (3), Grunspan (4), Grosman (5), P. Marie et Crouzon (6), Gaucher, Gougerot et Audebert (7), Gros (8), Guillain et Laroche (9),

(1) P. Marie et Crouzon. Vitiligo et syphilis (Bull. Soc. D. et S., 6 nov. 1902).

(2) Pautrier. Les rapports de la syphilis et du vitiligo. Revue pratique des mal. cutanées et syphilitiques, mai 1904, p. 158.

(3) Thibierge. Sur les relations du vitiligo avec la syphilis. Annales de Derm. et de Syph., fév. 1905, p. 128.

(4) Mathilde Grunspan. Loc. cit.

(5) Grosman. Un cas intéressant de vitiligo, psoriasis et syphilis. Journal des mal. cut. et syph., 1908, p. 501.

(6) P. Marie et Crouzon. Vitiligo et syphilis. (Bull. Soc. Méd. hôp. Paris, 5 juillet 1912).

(7) Gaucher, Gougerot, Audebert. Vitiligo et syphilis. Bull. Soc. Derm. et Syph., 1913, p. 259.

(8) Gros (Pierre). Les pigmentations dans la syphilis et leur rapport avec le vitiligo. Th. Paris, 1912.

(9) Guillain et Laroche. Paraplégie spasmodique syphilitique avec vitiligo généralisé (Soc. Méd. hôp., 23 janv. 1914).

Merklen et Leblanc (1), Etienne (2), Balzer et Galliot (3), Gougerot (4), Pautrier (5), Khoury (6), Delacour (7), Crouzon et Foix (1914) (8). Tous s'accordent à dire qu'à côté du vitiligo syphilitique, dorénavant admis, il y a un vitiligo non syphilitique.

Signalons en passant l'*origine biliaire*, que Gandy et Paillard (9) accordent à certains vitiligos, l'association du vitiligo avec le myxœdème notée par Marfan, qui a vu la dyschromie céder à la médication thyroïdienne (10) et l'article de Delmas et Roger (11). Enfin, tout récemment, Léri et Cochez (12) signalent un vitiligo syphilitique des muqueuses, et Queyrat, Gandy et Deguignand (13), la coexistence du vitiligo et de la cardiopathie congénitale.

(1) Merklen et Leblanc. Vitiligo généralisé avec signe d'Argyll (Soc. Méd. hôp., 22 mai 1914).

(2) Etienne. Vitiligo, épilepsie et hérédosyphilis (Bull. Soc. Méd. hôp., 29 mai 1914).

(3) Balzer et Galliot. Contribution à l'étude du vitiligo syphilitique (Soc. Derm. et Syph., 2 juillet 1914).

(4) Gougerot. Vitiligo familial et hérédosyphilis (Soc. Derm. et Syph., 2 juillet 1914).

(5) Pautrier. Vitiligo et syphilis (Soc. D. et S., 2 juillet 1914).

(6) Khoury. Deux cas de vitiligo syphilitique (Soc. Méd. hôp., Paris, 10 juillet 1914).

(7) Delacour. Vitiligo, syphilis et hérédosyphilis. Thèse Paris, 1914.

(8) Crouzon et Foix. Vitiligo et hérédosyphilis. Soc. Méd. hôp. Paris, 2 mai 1914.

(9) Gandy et Paillard. Vitiligo méta-ictérique. Origine biliaire de certains vitiligos (Soc. Méd. hôp., 28 fév. 1908).

(10) Cité par Darier. Article vitiligo. Pratique dermatologique 1904, tome 4, p. 848.

(11) Delmas et Roger. Vitiligo gravidique par hypothyroïdie. Journal méd. français 1908, p. 573.

(12) Léri et Cochez. Vitiligo syphilitique des muqueuses (Soc. Méd. hôp. 1920, p. 1106).

(13) Queyrat, Gandy, Deguignand. Cardiopathie congénitale vraisemblablement d'origine hérédosyphilitique (Soc. Méd. hôp. 6 mai 1921, p. 608).

L'existence de lymphocytose rachidienne dans le vitiligo, signalée par Thibierge et Ravaut, et dont Touraine (1) et les médecins des trois centres (2) ont montré la fréquence, fait penser à ces auteurs qu'elle relève des rapports anatomiques unissant les racines et les espaces sous-arachnoïdo pie-mériens. Le vitiligo est une *radiculite trophique*. Ce sont les idées qui inspirent la thèse de Bralez (3).

Jollivet (4), signale un cas de vitiligo survenu à la suite d'une diphtérie et l'explique également par une radiculite trophique.

Enfin, la métamérie déjà signalée (Grunspan (5), Jadassohn (6), semble confirmer cette manière de voir à Klippel et Weill (7) (1920) qui décrivent à côté des vitiligos neuro-spino et radiculo-métamériques un vitiligo commissural pour les cas où la lésion n'est ni secondaire à des lésions locales d'apparition, ni nettement myélo-névro ou radiculo-métamérique. Ils notent également la « parenté pathogénique » du nævus et du vitiligo.

Mais une nouvelle théorie pathogénique prend nais-

(1) Touraine. La ponction lombaire dans le vitiligo (Soc. D. et S. 13 mars 1919).

(2) Vitiligo et syphilis. Presse médicale 12 déc. 1918.

(3) Bralez. Vitiligo et syphilis. Th. Paris 1919.

(4) Jollivet. Diphtérie et vitiligo (Annales de D. et S. 1920, n° 1, p. 37).

(5) Math. Grunspan. Loc. cit.

(6) Jadassohn. Correspondenz bl. f. Schweizer Aerzte 1910, p. 1168.

(7) Maurice Klippel et Mathieu-Pierre Weil. Vitiligo métamérique, vitiligo commissural et nævus vitiligo. Revue dermatologique 1920, n° 8, p. 804.

sance en 1914. Milian déclare à la Société Médicale des Hôpitaux, le 1^{er} mai 1914, à la suite de la communication de Crouzon et Foix, qu'il est convaincu non seulement de l'origine syphilitique du vitiligo, mais de sa *nature syphilitique*. Si on le surprend au début de son évolution, on le voit précédé d'une syphilide érythémateuse tertiaire en nappe.

A l'appui de cette manière de voir, Pautrier et Rabreau (1) apportent, un mois plus tard, une intéressante observation.

Milian et Mouquin, plus récemment (2), en publient une autre dont la lésion locale est une *syphilide papuleuse*. Darier conteste qu'il s'agisse de vitiligo vrai. Pour lui, c'est de la leucomélanodermie syphilitique secondaire; il en publie un cas (3) et croit que le vitiligo, « dyschromie primitive et pure », a une pathogénie *endocrino-sympathique*.

Enfin, dans une des dernières séances de la Société Médicale des Hôpitaux (13 mai 1921) (4), M. Milian apporte de nouveaux documents anatomo-cliniques en faveur de la thèse qu'il soutient depuis 1914.

Notre étude a mis longuement à profit ses travaux. Appuyée par des observations personnelles, il nous

(1) Pautrier et Rabreau. Vitiligo chez un sujet syphilitique présentant encore des lésions érythémateuses en bordure des placards achromiques (Bull. Soc. D. et S. 2 juin 1914).

(2) Milian et Mouquin. Vitiligo par lésion syphilitique locale (Soc. D. et S. 18 nov. 1920).

(3) Darier et Ferrand. Leucomélanodermie syphilitique du scrotum simulant le vitiligo (Soc. D. et S. 9 déc. 1920).

(4) Milian. Le vitiligo est consécutif à une syphilide érythémateuse fruste (Bull. Soc. Méd. Hop. 1921, p. 731).

sera, croyons-nous, possible de préciser encore davantage la valeur de cette théorie de la nature syphilitique du vitiligo.

Telles sont, chronologiquement exposées, les différentes étapes du problème. Nous verrons au moment de la discussion pathogénique comment on peut grouper ces diverses opinions afin d'en caractériser certains aspects, pour admettre, d'ailleurs, la dernière comme étant la plus proche des faits.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

De toutes les causes invoquées dans l'étiologie du vitiligo, la SYPHILIS est aujourd'hui la plus communément admise.

Touraine (1), se basant sur les 121 observations faisant mention de recherches étiologiques, recueillies par lui dans la littérature médicale française de ces dernières années et sur 10 observations personnelles, résume ainsi ses constatations :

« Dans 81,1 p. 100 des cas, le vitiligo apparaît chez un syphilitique; dans 4,1 p. 100, il semble indépendant de la syphilis.

Le moment de son apparition coïncide le plus souvent avec les deux phases d'élection de la méningite syphilitique, à la période secondaire d'une part, à l'apparition des accidents parasymphilitiques de l'autre.

Le vitiligo, souvent lié à d'autres manifestations de la syphilis sur le système nerveux (tabès, hémiplegie, etc.), s'accompagne, assez fréquemment, si l'on

(1) Touraine. Le vitiligo syphilitique. Paris Médical 7 juin 1919, p. 451.

procède à une analyse plus délicate, de symptômes d'ordre sensitif et trophique.

La réaction de Wassermann du sang et mieux du liquide céphalo-rachidien est presque toujours positive; si elle est négative, une réactivation est nécessaire avant de conclure.

Enfin, la ponction lombaire, pratiquée systématiquement, montre, dans la majorité des cas, une réaction méningée, complète ou fruste, clinique ou de laboratoire. »

Dans nos 11 observations, nous relevons 9 fois la syphilis, fréquence égale à celle observée par Touraine.

Les *hommes* semblent plus souvent atteints que les femmes. Cette prédominance du sexe masculin est signalée par Chabrier, Feulard (1). Sur 77 observations publiées dans les thèses sur le vitiligo, parues ces dernières années, nous relevons 48 hommes et 29 femmes. Sur nos 11 observations, nous relevons 8 hommes et 3 femmes. Brocq dit cependant que le vitiligo s'observe avec une fréquence à peu près égale chez l'homme et chez la femme (2), et Darier que le sexe féminin prédomine (3).

De quelle syphilis s'agit-il?

Des 121 malades de la statistique de Touraine,

(1) Feulard. Vitiligo. Dictionnaire des sciences médicales 1889, 5^e série, tome 3, p. 738.

(2) Brocq. Précis atlas des maladies de la peau 1921, p. 1007.

(3) Darier. Vitiligo, in pratique dermatologique, 1904, tome 4, p. 848.

« 99 ont laissé dépister une syphilis antérieure (81,1 0/0) ; 5 d'entre eux présentaient des accidents cliniques secondaires ou tertiaires en évolution au moment de l'apparition du vitiligo ; chez 40 autres, en dehors même de la réaction de Wassermann qui fut d'ailleurs presque toujours positive, la syphilis était révélée par des lésions tardives dont on s'accorde à reconnaître la valeur (5 leucoplasies linguales et jugales, 3 aortites avec ectasie, 4 hémiplegies ou paraplégies syphilitiques, 15 tabès plus ou moins complets, 13 syphilis méningées ou nerveuses). 23 malades, en dehors de toute syphilis clinique, avaient une réaction de Wassermann positive. 15 autres accusaient nettement, dans leur passé, un chancre induré ou des accidents secondaires. Chez 3 sujets, on relevait des manifestations suspectes de syphilis (polyléthalié infantile, faisceaux incertains de commémoratifs). Enfin, 13 malades étaient entachés d'hérédo-syphilis. »

Sur nos 9 observations de vitiligo lié à la syphilis, nous relevons la syphilis acquise dans 5 cas, la syphilis héréditaire dans 4 cas. Restent 2 observations dont nous ne connaissons pas l'étiologie.

L'une d'elles (obs. III) concerne un homme qui présentait des lésions érythémateuses au niveau ou en bordure de plaques achromiques de vitiligo et une lésion bistrée, infiltrée, psoriasiforme, qui centrait une plaque de vitiligo du pli inguino-scrotal gauche qui a disparu sous l'influence de deux injections intraveineuses de novarsénobenzol. Ses lobules sont soudés ;

il a eu deux enfants morts en bas âge. Peut-être pourrait-on le considérer comme spécifique héréditaire.

L'autre malade (obs. II) a une légère mydriase droite, quelques troubles des réflexes, mais aucun antécédent spécifique.

Nous pensons que l'*hérédo-syphilis* doit être fréquemment à l'origine du vitiligo et que, quand il s'agit de syphilis acquise, on a affaire à ces formes muettes avec Wassermann atténué ou souvent négatif.

Nous y reviendrons, du reste, après avoir exposé nos observations.

La LÈPRE, à cause des taches d'apparence vitiligineuse qu'elle provoque, a, elle aussi, été mise à l'origine du vitiligo. Mais l'étiologie lépreuse perd du terrain. Le problème est compliqué par la réaction de Wassermann, souvent positive dans la lèpre. Khoury (1), en particulier, établit bien le diagnostic différentiel entre les taches vitiligineuses de la lèpre et les taches vitiligineuses syphilitiques : longue évolution, dépigmentation moindre, dissociation syringomyélique des sensibilités, complexe symptomatique de la lèpre, alors que le vitiligo n'est souvent que l'unique manifestation d'une syphilis héréditaire ou acquise en activité.

(1) Khoury. Deux cas de vitiligo syphilitique. Importance de la pathogénie syphilitique du vitiligo dans les foyers endémiques de lèpre (Soc. Méd. hôp. 10 juillet 1914).

Le PSORIASIS a été mis à l'origine du vitiligo par Hallopeau, Neumann (1), Kaposi (2).

On trouve dans la thèse de Chabrier une observation où « les exacerbations du vitiligo concordent avec les poussées de psoriasis » ; mais ce vitiligo a pris naissance autour des lésions ulcéreuses de la verge, à la cinquième année d'une syphilis, et il s'est généralisé ultérieurement.

Pierre et Benoît (3) rapportent une observation : chez une femme de 46 ans, hémiplegique, ayant eu une ulcération génitale à 20 ans, un avortement à 4 mois et un Wassermann positif, un vitiligo débute à 43 ans. Dans ses antécédents, deux poussées de psoriasis, à 6 et à 33 ans.

Dans l'observation Grosman (4), la syphilis coexiste également et le vitiligo semble avoir pâli sous l'influence du traitement spécifique.

Notre malade n° VII a un psoriasis discret, mais c'est une hérédo-syphilitique type.

(1) Neumann, Psoriasis vulgaire et vitiligo. Wiener Dermatologische Gesellschaft 18 octobre 1899.

(2) Kaposi, Vitiligo nach psoriasis. Arch. f. Derm. 1900, t. III, p. 405.

(3) Pierre et Benoît, Apparition de vitiligo à la suite d'une poussée ancienne de psoriasis généralisé (Soc. de Méd. du dép. du Nord, 23 octobre 1911).

(4) Grosman, Un cas intéressant de vitiligo, psoriasis et syphilis (Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1908, p. 501). Voir aussi Du Castel, psoriasis arthropathique sur vitiligo (Bull. Soc. Dermato. 1899, p. 10, et Musée de l'Hôpital Saint-Louis, moulage 2016).

Le *lichen simplex chronique* de la nuque (névrodermite chronique circonscrite de Brocq) est signalé par Welandér (1), Pinkus (2) à l'origine du vitiligo. Progressivement, tout le foyer lichénifié est remplacé par la plaque vitiligineuse. C'est, pour Pinkus, la réaction spéciale d'un territoire cutané sensible à des irritations extérieures d'origine mécanique.

Danlos (3) signale la coexistence du *lichen plan* et du vitiligo et dit que le lichen ancien favorise, au moins sur les régions envahies, l'hyperpigmentation. « Celle-ci constitue un trouble de la fonction chromatogène; le vitiligo est aussi une modalité morbide de cette fonction; sa présence dans le lichen plan ne doit pas surprendre. »

(1) Welandér. Sur un cas de vitiligo, de lichen ruber planus et de névrodermite chronique circonscrite (Soc. Derm. et Syph. 1898).

(2) Pinkus. Vitiligo succédant à une éruption lichénoïde (Derm. Zeitung 1903, p. 169).

(3) Danlos. Lichen plan circonscrit de la muqueuse buccale et vitiligo de la peau (Soc. D. et S. 4 juin 1903).

Lichen plan et vitiligo (Soc. D. et S. 7 déc. 1905).

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Les premiers auteurs qui ont ébauché la *pathogénie* du vitiligo avaient déjà noté sa fréquence chez les névropathes, la possibilité de son début brusque après une émotion violente, un grand traumatisme et, comme le rappellent Brocq (1), Trémolières (2), son association possible à des névroses comme l'hystérie ou à l'aliénation mentale.

La théorie nerveuse du vitiligo est celle qui fait de cette lésion un *trouble trophique cutané* ayant pour substratum anatomique une lésion organique du système nerveux (nerfs, racines ou moelle).

Cette théorie a pris corps à la suite de la constatation de l'association fréquente du vitiligo à des lésions organiques du système nerveux (tabes surtout, mais aussi hémiplégie, paraplégie, méningite, névrites périphériques).

Envisagée d'abord par Leloir (1880) qui a invoqué

(1) Brocq. Traité élém. de Derm. prat. Tome II, p. 509.

(2) Trémolières. Nouvelle pratique médico-chirurgicale. T. VIII, p. 993.

l'existence d'une névrite périphérique, la théorie trophique fut confirmée par Déjerine (1881).

Mais la véritable théorie trophique est celle qui cherche à établir le substratum du vitiligo par l'existence d'une *méningo-radiculite syphilitique*.

Cette théorie a d'ailleurs été invoquée pour des dermatoses qui, bien que différentes du vitiligo, lui sont parfois associées : la sclérodermie en plaque et la sclérodermie en bandes.

Cette théorie est due à Touraine qui, dans les travaux que nous avons déjà cités, a montré la fréquence de la méningite syphilitique chez les vitiligineux, soit qu'il s'agisse de méningite syphilitique secondaire, soit qu'il s'agisse au contraire de méningite tardive.

Les premières sont souvent latentes; leurs manifestations cliniques sont vagues, imprécises et tellement isolées qu'elles n'ont rien de caractéristique et seule la ponction lombaire permet de les déceler.

Quant à l'existence des méningites tertiaires, elle est prouvée par la présence de troubles nerveux caractéristiques. En dehors des lésions confirmées du système nerveux d'origine parasyphilitique (tabes, paraplégie, hémiplegie, épilepsie), on peut trouver en effet un certain nombre de symptômes isolés, mais qui, si on les recherche systématiquement par un examen clinique minutieux, doivent conduire au diagnostic de méningite syphilitique. Ainsi que les médecins des trois centres l'ont surtout précisé, ces signes sont : la céphalée persistante, l'hypoacousie nerveuse, les dou-

leurs radiculaires à forme rhumatoïde dans la région lombaire, la vivacité des réflexes tendineux allant jusqu'au clonus, parfois même des manifestations épileptiformes. Chez de tels malades, les réactions sérologiques sont le plus souvent positives et leur recherche peut d'ailleurs être facilitée par la méthode de réactivation.

Il ne faut pas oublier la pratique systématique de la *ponction lombaire* : « Il y a là un point capital dans l'étude du vitiligo qui doit attirer des recherches ultérieures, mais permet d'affirmer, dès maintenant, que, dans la grande majorité des cas, le vitiligo s'accompagne d'une réaction méningée. » (Touraine.)

La recherche de cette réaction, dans 37 cas publiés, montre en effet que 24 fois (soit dans 65 0/0 des cas) elle fut positive, et dans 13 cas seulement (11 des médecins des centres, 1 de Merklen et Leblanc, 1 de Touraine), le liquide céphalo-rachidien parut normal.

Enfin la « systématisation radiculaire » des plaques dyschromiques observée parfois constitue, pour Touraine un argument en faveur de la méningo radiculite. Pour lui, le vitiligo chez les syphilitiques serait donc toujours dû à l'existence d'une méningo-radiculite syphilitique et ne constituerait qu'une lésion trophique cutanée secondaire à la lésion du système nerveux central. Comme le fait remarquer en concluant cet auteur : « Certes, toute infection susceptible de provoquer une méningite, et par là même une radiculite,

est capable de déterminer un vitiligo simple ou associé; mais la syphilis est la plus fréquente de toutes les causes de méningite chronique et de radiculite; le vitiligo sera donc surtout syphilitique. »

Dans une thèse récente, Bralez (1919), interprétant les considérations pathogéniques de Touraine, admet qu'il existe deux formes de vitiligo syphilitique.

La première, *parcellaire*, plus ou moins circonscrite, secondaire à une cause locale. La seconde, *primitive*, diffuse, à tendance à la symétrie et à la généralisation. Pour lui, la syphilis peut être à l'origine des deux formes. En effet : la forme primitive, en apparence essentielle, est en réalité presque toujours d'origine syphilitique acquise ou héréditaire. L'existence du Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien après réactivation confirment cette manière de voir.

Le liquide céphalo-rachidien montre en outre, dans cette variété de vitiligo, une méningite quelquefois cliniquement apparente, le plus souvent latente et fruste, révélée seulement par la ponction lombaire.

Cette méningite chronique, dont la cause la plus fréquente est la syphilis, se retrouve aux différentes périodes d'apparition du vitiligo au cours de cette maladie (syphilis acquise à la période récente ou tardive ou syphilis héréditaire). Elle détermine l'altération des racines rachidiennes dont les territoires correspondent aux régions cutanées. Dans cette forme

le vitiligo est donc un trouble neurotrophique, soit d'origine radiculaire dans les formes primitives généralisées, symétriques, en apparence essentielles; soit d'origine périphérique dans les formes localisées parcellaires.

Dans la deuxième variété, une lésion syphilitique, comme toute autre cause d'irritation locale, pourra déterminer secondairement dans le territoire de la racine rachidienne correspondante la même dyschromie apparente que dans la forme primitive, par action réflexe sur le ganglion de cette racine préalablement altéré par la méningite syphilitique latente. Cette dyschromie vitiligineuse, suivant le degré de l'altération cutanée locale, siègera alors sur l'emplacement de la lésion initiale (*in situ*) ou s'étendra autour de la lésion (Bralez).

Parmi les autres théories pathogéniques actuellement invoquées, celle que soutient M. Darier fait appel au rôle du *sympathique péricapsulaire* et des *glandes surrénales*. Comme le dit cet auteur : « Je suis porté à croire que le vitiligo, comme les mélanodermies Addisonniennes phtiriasiques, celle de l'acanthosis nigricans, de la maladie de Recklinghausen, ainsi que le chloasma, la syphilide pigmentaire aréolaire du cou, et peut-être même certaines pigmentations toxiques, arsenicales ou autres, relèvent d'un trouble de l'appareil sympathique péricapsulaire et des glandes surrénales; que leur pathogénie est en un mot endocrinologique. Dans la lèpre, ce qu'on appelle « vitiligo

gravior » n'est ordinairement que de la leucomélanodermie consécutive à des léprides ou des lépromes; peut-être rencontre-t-on aussi dans cette maladie du vitiligo vrai, endocrino-sympathique.

« Le cas du vitiligo gravior ne fait donc qu'en apparence exception à la loi suivant laquelle le vitiligo est une dyschromie primitive (1). »

Dans une communication ultérieure faite avec son élève M. Ferrand, M. Darier (2) distingue la leucomélanodermie syphilitique de Fournier et Gémy du vitiligo vrai qui est pour lui une dyschromie primitive et pure. Pour Milian, il est incontestable que le vitiligo est non pas le résultat d'un trouble trophique par altération du système nerveux, mais bien la *conséquence d'une lésion locale antérieure* dont il réalise en quelque sorte la séquelle (3).

Cette lésion locale antérieure peut être constituée soit par une *syphilide avérée*, comparable à celle rapportée par M. Darier (Soc. D. 18 nov. 1920), soit par une *lésion érythémateuse* plus ou moins marquée, ainsi que dans nos observations, et qui n'est en réalité qu'une *syphilide érythémateuse fruste*.

D'ailleurs, dans l'article déjà ancien du dictionnaire des Sciences médicales (1889), Feulard, décrivant le vitiligo, écrit : « La peau au niveau des taches de viti-

(1) Soc. D. et S. 18 nov. 1920.

(2) Darier et Ferrand. Leucomélanodermie syphilitique du scrotum simulant le vitiligo (Soc. D. et S. 9 déc. 1920).

(3) Soc. Méd. hôp. 1^{er} mai 1914, p. 783.

Soc. Derm. et S. 18 nov. 1920, p. 295.

Bull. Soc. Méd. Hôp. 1921, p. 731.

ligo est ordinairement de couleur blanc mat, rarement *légèrement rosée* (1). »

Et les observations où cet érythème est noté, bien avant l'apparition de cette théorie pathogénique, ne sont pas rares. Citons cette phrase de Chabrier (1880), prise dans une de ses observations : « La syphilide se cicatrisa comme la précédente, laissant une macule légèrement rosée. A cette teinte rosée succéda la coloration blanche qui envahit bientôt la peau voisine (2). »

Citons encore l'observation de Danlos (1896) (3) qui n'incrimine pas la syphilis, quoique sa malade soit suspecte d'hérédité-spécificité, et qui constate « un halo achromique autour des taches, des vestiges d'hyperémie dans les aires décolorées du vitiligo qui font supposer que ces taches sont la lésion initiale et que plus tard l'affection se constitue par régression de celles-ci ».

Cet érythème est généralement peu intense et demande à être recherché avec soin, faute de quoi il passe inaperçu. C'est à cette condition qu'il doit d'être resté si longtemps ignoré et c'est pourquoi on consi-

(1) Feulard, Article vitiligo, Dic. des Sc. méd. 1889. 5^e série, tome 3, p. 738.

(2) Chabrier th. 1880. Obs. psoriasis, syphilis, à la 5^e année de la syphilis, lésions ulcéreuses de la verge; autour de ces ulcérations, début de vitiligo qui se généralise ultérieurement. Les exacerbations du vitiligo concordent avec les poussées de psoriasis.

(3) Danlos. Vitiligo avec taches d'aspect insolite et érythème induré (Soc. Derm. et S. 10 déc. 1896).

dère classiquement la leucodermie comme la lésion initiale du vitiligo.

Nous avons observé cet *érythème prévilitigineux* dans les obs. VIII et X : lésions rondes, rosées, lilacées, de la dimension de 0,20 à 0,50, siégeant aux joues (obs. VIII), ou rougeur diffuse du front au-dessus des sourcils et à la racine des cheveux (obs. X).

D'autres fois on note déjà un certain degré de leucodermie, la plaque est rosée et la blancheur des téguments commence à transparaître. Nous avons observé un processus analogue chez une malade atteinte de syphilides purpuriques atrophiques de l'avant-bras dont le moulage est depuis peu au musée de l'hôpital Saint-Louis : à la face postérieure de la cuisse gauche, on voyait une syphilide érythémateuse *au début* avec un certain degré de leucodermie; une décoloration autour d'une nappe érythémateuse légère.

Si l'évolution du vitiligo est un peu plus avancée, c'est alors un érythème léger qu'on observe, mais la décoloration des téguments est complète. Cet érythème peut occuper toute la plaque (obs. IV, VII, X). Ou bien c'est en bordure des vastes placards achromiques qu'on voit quelques nuages rosés : c'est la zone d'extension du processus (obs. I, III, V).

En étudiant avec soin des vitiligos en évolution, on peut donc observer les différents stades de transition entre la nappe érythémateuse et la plaque achromique. La leucodermie apparaît donc comme une séquelle et la mélanodermie, au contraire, comme la

zone d'extension, car, quand les lésions érythémateuses débutent, la rougeur est mêlée de coloration pigmentaire.

A propos de ce processus de dépigmentation, citons les deux publications de Gaucher et Milian (1) de leucodermie syphilitique péri et post-papuleuse.

La *forme* des plaques vitiligineuses plaide aussi en faveur de cette hypothèse du vitiligo séquelle d'érythème syphilitique. Le contour des plaques est souvent polycyclique, circiné, découpé en carte de géographie, en jeu de patience, comme le contour des syphilides. Qu'on suppose une ulcération et c'est une syphilide.

La photographie que nous publions (fig. 1) en est un remarquable exemple.

Parfois la plaque est ronde (Obs. X). La nappe érythémateuse du début est parfois absolument ronde (obs. VIII).

Le *groupement* des plaques est le plus souvent quelconque, symétrique parfois, mais sans métamérie nette.

Les *lésions histologiques* se rapprochent de celles des syphilides. La biopsie pratiquée au niveau d'une zone érythémateuse en bordure d'un placard achromique du dos, chez notre malade de l'obs. V, a montré une infiltration du derme sur toute sa hauteur, avec dilatation des vaisseaux, réaction conjonctive péri-vasculaire et cellules pigmentées (fig. 2). Ce sont là

(1) Soc. D. et S. 5 fév. et 5 mars 1903.

des lésions à rapprocher peut-être des amas périvasculaires qu'on observe dans la zone pigmentaire de la syphilide pigmentaire du cou.

D'ailleurs, les considérations précédentes sur la pathogénie du vitiligo apportent un appoint encourageant à la *thérapeutique*. Milian rapporte un cas de guérison du vitiligo par le traitement antisypilitique (1), et Lévy-Bing celui d'un homme atteint de vitiligo qui contracta la syphilis et guérit son vitiligo par le traitement spécifique (2).

Nous-même (obs. I) avons vu le vitiligo d'un de nos malades régresser presque totalement sous l'influence du novarsénobenzol.

Suffisamment soutenu, il peut empêcher l'avènement de plaques nouvelles, guérir les plaques érythémateuses en évolution.

Nous reviendrons du reste à nouveau sur chacun de ces points après avoir exposé nos observations.

*
**

La question du vitiligo est la même que celle de la syphilide pigmentaire du cou, qui n'est en somme qu'un vitiligo de la période secondaire. Longtemps la syphilide pigmentaire du cou fut considérée comme un trouble trophique, une altération des téguments d'origine nerveuse. Fournier déclarait qu' « il ne savait rien de la nature intime de la lésion » (3). Gau-

(1) Soc. D. 18 nov. 1920, p. 298.

(2) Soc. D. 18 nov. 1920, p. 298.

(3) Fournier. Traité de la syphilis, tome I, fasc. I, p. 368.

cher et Milian (1) ont montré qu'elle n'est que le résultat d'une lésion locale érythémateuse, la roséole.

Le vitiligo est à la syphilis tertiaire ce que la syphilide pigmentaire du cou est à la syphilis secondaire.

L'*alopécie en clairière* relève d'un processus analogue; sa forme en clairière et sa date d'apparition résultent de la présence de taches de roséole antérieure, ainsi que l'enseigne Milian. « Dans l'alopécie en clairière et dans la syphilide pigmentaire du cou, comme pour le vitiligo, la lésion causale a disparu lorsqu'apparaît la séquelle leucodermique ou alopécique (2). »

Chez la malade atteinte de syphilides érythémateuses purpuriques dont nous avons parlé, nous avons vu des éléments érythémateux au début qui laissaient transparaître une tache leucodermique.

Comme l'avait antérieurement constaté Pautrier (3) discutant l'identité de la *leucomélanodermie syphilitique* (ou *lèpre kabyle*) et du *vitiligo*, il y a lieu de faire remarquer que : « Tout d'abord, la *lèpre kabyle* doit totalement disparaître. Elle est due simplement à la production de cicatrices syphilitiques dépigmentées sur des indigènes à peau brune; la leucodermie est de la cicatrice; la mélanodermie est représentée

(1) Gaucher et Milian, Syphilide pigmentaire du cou consécutive à une roséole circonscrite localisée au cou (Soc. de Derm., et S. 6 mars 1903).

(2) Milian, Soc. Derm. et S. 18 nov. 1920.

(3) Pautrier, Leucomélanodermie syphilitique (*lèpre Kabyle*) et vitiligo, Revue prat. mal. cut. et syph., sept.-oct. 1904.

par la teinte naturelle de la peau. Il ne reste plus que les deux observations qui ont servi au professeur Fournier à décrire le trouble pigmentaire en question; or si on relit attentivement ces deux observations, on se convainc que les lésions décrites ont tous les caractères d'un vitiligo authentique. Si M. Fournier a cru pouvoir en faire un type à part, c'est que les rapports de la syphilis et du vitiligo lui avaient échappé, mais ce n'est pas parce qu'un vitiligo siège au voisinage de lésions syphilitiques qu'on est autorisé à en faire un type nouveau. »

Il y a aussi analogie absolue de processus entre le vitiligo et ce qu'on sait de la *lèpre*.

« On considérait autrefois les léprides érythémateuses comme des troubles trophiques de la peau. La bactériologie y a découvert le bacille de Hansen, rare il est vrai, mais indiscutable. Et la leucodermie lépreuse est la plupart du temps le reliquat de la lépride érythémateuse (1). »

Darier, qui trouve des bacilles de Hansen dans les macules lépreux, dit que les lésions péri-vasculaires observées au microscope sont bien produites par l'action directe du bacille; celui-ci ne vient pas se greffer secondairement sur une lésion préexistante. Il rejette donc maintenant l'hypothèse de Unna et Neisser pour qui la tache lépreuse est une neuro-lépride (2).

(1) Milian. Soc. Derm. et S. 2 juin 1914.

(2) Jeanselme et M. Sée. Lèpre in Pratique dermatologique, tome 3, p. 22.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBS. I. — *Vitiligo en nappes*. — *Lésions érythémateuses en bordure*. — *Syphilis héréditaire*. — W. négatif.

B... Antoine, 34 ans, menuisier. — Vient consulter le 25 janvier 1921 à la Polyclinique pour un *vitiligo* en nappes occupant les bourses, la verge, le flanc gauche où on note un large placard à contours polycycliques légèrement rosé à la périphérie avec éléments erratiques de 0,50 à 1 fr; le flanc droit où se trouve une petite tache rosée de la dimension d'une pièce de 0,50; l'aîne droite, la face externe de la cuisse gauche (1/4 supérieur), les faces dorsales des mains où la zone hyperpigmentée est très peu apparente.

Ces lésions ont débuté en juillet 1918.

Il nie la syphilis.

Pas de ganglions inguinaux.

Réflexes pupillaires, rotuliens, achilléens normaux.

Pas de leucoplasie. Rien dans la gorge.

Les incisives supérieures sont écartées, les axes des dents convergents.

Rien ailleurs.

Antécédents personnels. — Variole à 14 ans.

Opéré d'une fistule anale à Vitry-le-François, en mars 1917, dont il ne persiste aucune trace.

Antécédents héréditaires. — Sa mère était syphilitique et est morte à 55 ans.

Ils étaient 8 frères ou sœurs :

Les 3 premiers morts en bas âge;

Le 4^e, notre malade;

Une sœur morte à 21 ans, « un an après une intervention dans le dos » faite à l'Hôtel-Dieu de Toulouse;

Les trois sœurs qui suivent sont bien portantes actuellement, mariées toutes trois; l'une d'elles a deux enfants vivants, les autres n'ont pas d'enfants. Pas de fausses couches connues.

Père vivant, 74 ans, bien portant.

26 janvier 1921, SW=0.

5 février 1921, novo 39.

12 février SW=0, la grande plaque du flanc gauche est toujours légèrement rosée.

19 février SW=0.

26 février SW=0.

5 mars SW=0.

12 mars SW=0.

9 avril novo 30.

SW=0, Une tache de la dimension d'une grande lentille, à la face latérale droite du cou ressemble à de la syphilide pigmentaire.

16 avril, novo 45.

23 avril novo 60, une plaque de 0,50 face antérieure de l'abdomen est rosée.

30 avril, novo 60.

7 mai, novo 60, avec adrénaline.

14 mai, novo 70, avec adrénaline, l'érythème persiste à la surface de la plaque abdominale gauche.

21 mai, novo 80, la zone hyperpigmentée des placards de vitiligo qui occupent les faces dorsales des mains est

toujours très peu apparente, et les zones achromiques sont teintées en rose.

28 mai, novo go.

Obs. II. — *Vitiligo généralisé. Pas de syphilis connue.*

C... Jean, 84 ans, marchand des quatre-saisons.

Entre à la salle Bichat le 7 mars 1921 pour un *vitiligo* apparu depuis des années, occupant toute la face antérieure du thorax, la nuque; quelques petites taches sur l'abdomen; quelques taches sur le dos et la région lombaire.

Prurit aux avant-bras et aux creux poplités sans lichénification.

Très bon état général.

Les pupilles réagissent. La gauche est légèrement plus dilatée que la droite.

Rotulien gauche normal, rotulien droit légèrement exagéré.

Achilléen droit normal; achilléen gauche existe, mais plus faible que le droit et vite épuisé.

Pas de leucoplasie.

N'a plus qu'une seule dent en haut. Elles se sont toutes cariées et il les a fait arracher petit à petit.

Tension art. 18-11 au Pachon.

Hernie inguinale gauche.

Rien ailleurs.

Marié en 1867. Sa femme a eu 4 enfants suivis d'une fausse couche et est morte de la poitrine en 1906.

9 mars SW=0. Ponction lombaire : liquide clair, tension normale, albumine 0,60, lymphocyte 1, Wassermann=0.

12 mars SW=0.

novo 30.

17 mars SW=0.

21 mars SW=0.

25 mars, matité à la base gauche en arrière, respiration

diminuée, pectoriloquie aphone. La Ponction exploratrice donne un liquide citrin contenant quelques lymphocytes et cellules endothéliales.

27 mars. La respiration reparaît à la base gauche.

28 mars SW=0.

2 avril, sortant.

OBS. III. — *Vitiligo avec lésion érythémateuse. Syphilis héréditaire?? Wassermann négatif.*

V... Antoine, 43 ans, Italien, manœuvre.

Vient consulter à la Polyclinique pour un *vitiligo* apparu depuis un an et occupant :

Le menton : placard légèrement érythémateux;

La face latérale droite du cou : *rougeur très vive* sur une cicatrice;

La face antérieure du cou : grand placard découpé en carte de géographie, *érythémateux en bordure*.

Une plaque *ronde* de 0,50 à droite de l'ombilic érythémateuse.

Un *placard bistré* et infiltré de 1 fr., légèrement en saillie, occupant le pli inguino-scrotal gauche, centre une large plaque vitiligineuse qui s'étend sur la bourse gauche. Même lésion sur la bourse droite. Enfin, à la face interne des deux bras, plusieurs élément vitiligineux, ronds, de 0,50 à 5 fr., non érythémateux.

Pas de syphilis connue.

" Pupilles égales réagissent.

Rotuliens et achilléens normaux.

Ganglions inguinaux, dont un à gauche très gros, dur, indolore, mobile.

Soudure des lobules.

Les axes des dents de la mâchoire supérieure sont convergents en bas.

Pas de leucoplasie.

Rien ailleurs.

Ant. pers. — Sa cicatrice, à la face latérale droite du cou, provient d'un « abcès » qui s'est ouvert spontanément à 16 ans, et qui a duré 15 jours.

A 20 ans, « fièvre » qui dure 3 semaines.

Marié. 4 enfants bien portants.

2 morts en bas âge (le premier mort à 8 jours, le troisième mort à un mois).

Sa femme n'a pas eu de fausses couches.

Ant. héréd. — Père 70 ans et mère 66 ans, vivants et bien portants.

26 mars SW=0.

9 avril, novo 15. W=0.

16 avril, novo 20. W=0. L'érythème sur la cicatrice du cou et sur l'abdomen est moins intense.

23 avril SW=0, état stationnaire des érythèmes.

Biopsie au niveau du pli inguino-serotal gauche (placard bistré, légèrement surélevé) faite par M. Thibaut, ancien interne du service. Les lésions histologiques sont celles du psoriasis.

7 mai, La lésion psoriasiforme du pli inguino-serotal gauche a disparu.

SW=0.

OBS. IV. — *Syphilis acquise. Vitiligo un an plus tard. Erythème. Réact. de Herxheimer. W. légèrement positif.*

L... Paul, 30 ans, Chinois, domestique.

Entré le 5 février 1921, salle Bichat, pour une *dermite fissurique* des pieds datant de 8 mois et pour *vitiligo*.

Ses pieds sont kératosiques, un peu gonflés, craquelés, avec des plaques d'eczéma craquelé à la base des phalanges.

Son vitiligo aurait débuté vers 1911. Il existe un placard en ceinture, à droite, de 15 centimètres de long sur 3 centimètres de large environ, à contours

polycycliques, légèrement érythémateux, avec zone hyperpigmentée nette.

Trois petites plaques de 0,50 à 1 fr. également en ceinture, du côté gauche, rosées elles aussi.

Une plaque sus-claviculaire gauche de la grandeur d'une paume de main, achromique, absolument ronde.

Une plaque de 5 fr. à la face interne du genou gauche à zone hyperpigmentée très peu accusée.

Pas de troubles de la sensibilité à leur niveau.

Fortes dilatations variqueuses des membres inférieurs, surtout à droite, où ces dilatations occupent toute la face antéro-interne de la jambe et gagnent la face interne de la cuisse.

Pupilles égales réagissent.

Rotuliens et achilléens normaux.

Ganglion inguinal droit (amande).

Soudure des lobules.

Poids : 67 kilos.

Rien ailleurs.

Ant. pers. — Un médecin anglais lui a dit au Transvaal, vers 1910, qu'il avait la *syphilis*. Il a eu, à ce moment-là, des lésions aux bourses et aux plis inguino-scrotaux. Le vitiligo a débuté un an plus tard.

En 1914, douleurs articulaires.

En 1917, blennorragie.

7 février. SW=0.

24 février SW=+

28 février, novo 20.

4 mars, SW=+

7 mars, novo 45.

17 mars, novo 60.

22 mars. *La plaque de vitiligo sus-claviculaire gauche est rose.* Elle était absolument blanche avant le traitement alors que les plaques de vitiligo de la ceinture étaient déjà rosées.

23 mars, novo 75.

28 mars, novo 75.

2 avril, novo 90. SW=0.

4 avril. L'*hyperpigmentation* des plaques de la ceinture a notablement *diminué*. Elles sont toujours roses. L'*hyperpigmentation* des autres plaques est aussi très atténuée.

7 avril, novo 90.

11 avril. Sortant. Reçoit une injection d'huile grise à la polyclinique et se fait hospitaliser à nouveau le 23 avril pour sa dermite fissurique des pieds. On constate alors que le vitiligo est encore légèrement rosé et presque pas hyperpigmenté.

25 avril. SW=0.

OBS. V. — *Vitiligo avec érythème en bordure. Syphilis héréditaire, goutte. W. négatif.*

B... Edmond, 61 ans, bouquiniste.

Entré à la salle Bichat le 20 avril 1921 pour *phtiriasse légère* et *vitiligo* datant de 3 mois, occupant le dos, la région lombaire, les fesses : grands placards à contours circinés, polycycliques.

Le placard du dos est nettement *érythémateux en bordure*. Multiples plaques de vitiligo rondes ou circinées, de 0, 50 à 5 fr., disséminées sur le thorax et l'abdomen, sans aucune systématisation. Au niveau de la clavicule gauche une plaque ronde est nettement *érythémateuse*.

En quelques jours, le malade est débarrassé de sa phtiriasse légère; les lésions érythémateuses observées le premier jour persistent.

Etat général bon, facies bon.

Peau citréine des régions temporales.

Soudure des lobules.

Il n'a plus que 12 dents.

Ongles très épaissis, leur bord libre a un millimètre d'épaisseur; coloration jaunâtre avec quelques stries

transversales; la matrice de l'ongle forme un bourrelet. Mêmes lésions aux ongles des pieds.

Poumons et cœur normaux. Ta.: 16-8 au Pachon.

Le foie déborde de deux travers de doigts le rebord costal; sur la ligne mamelonnaire sa hauteur est de 14 centimètres, non douloureux.

Rate percevable sur trois travers de doigt sur la ligne axillaire.

Rotulien droit normal. Rotulien gauche fort.

Achilléens normaux.

Pupilles égales réagissent.

Quelques ganglions inguinaux droits et gauches (2 ou 3 amandes dures, indolores, mobiles).

Un ganglion du volume d'une petite noix dans chaque aisselle.

Grosse articulation métacarpo-phalangienne du pouce droit. Tophus de goutte au pavillon de l'oreille gauche.

Ant. pers. — « Croup » dans le jeune âge.

A 14 ans, laryngite de nature syphilitique, lui a-t-on dit.

A 20 ans, fièvre typhoïde.

A 23 ans, douleurs articulaires dans les jambes, les genoux, les pieds, lancinantes, durant deux mois environ.

De 35 à 50 ans, un accès de goutte environ tous les six mois.

Marié. Sa femme morte à 59 ans, en 1919, « hydro-pique », n'a jamais eu ni enfant ni fausse couche.

Ant. héréd. — Père mort à 75 ans, après avoir été hospitalisé à Saint-Louis pour syphilis, dit-il. Mère morte à 74 ans, d'une maladie d'estomac ayant duré dix ans. Pas de fausse couche. 3 enfants dont un mort en bas âge.

21 avil. SW=0.

23 avril. Ponction lombaire : liquide clair, hypotendu,

albumine 0,15, *lymphocytes* 7, $W=0$. Photo reproduite plus loin (fig. 1).

26 avril. Poids : 59 kg.

27 avril. *Biopsie* au niveau d'une zone érythémateuse en bordure d'un placard achromique du dos, faite par M. Périn, interne du service. Infiltration du derme sur toute sa hauteur, dilatation des vaisseaux, réactions conjonctives périvasculaires, cellules pigmentées (fig. 2). Cette coupe est étudiée en détails page 63.

28 avril, $SW=0$.

2 mai, $SW \approx 0$.

5 mai, $SW=0$.

Les lésions n'ont pas cessé d'être érythémateuses pendant tout son séjour.

Ce malade a été présenté par M. Milian à la société médicale des hopitaux le 13 mai 1921.

Obs. VI. — *Syphilis* acquise. *Vitiligo*. Wassermann légèrement positif.

T... Joseph, 61 ans, manœuvre.

Entré à la salle Bichat le 11 avril 1921, pour *pyoder-mite généralisée* due à une gale ayant débuté il y a 3 mois.

On remarque une vaste nappe de *vitiligo* occupant l'abdomen, les fosses iliaques, les flancs, la face dorsale de la verge. Le début de ce vitiligo remonte à quelques années.

Les contours sont festonnés, polycycliques et la zone hyperpigmentée peu intense. Quelques petits éléments erratiques arrondis.

Légère mydriase droite.

Les pupilles réagissent.

Rotulien droit exagéré. Rotulien gauche normal.

Achilléens normaux.

Un ganglion inguinal gauche (amande) et un ganglion épitrochléen droit (noisette).

Très mauvaise dentition.

Légère leucoplasie commissurale.

Léger œdème des jambes.

Rien aux poumons, au cœur, au foie.

Célibataire.

Ant. pers. — A 30 ans, 24 jours à l'hôpital Beaujon pour « adénites sous maxillaires ».

A 33 ans, lésion dans le sillon balano-préputial droit et lésions buccales quelque temps après. N'a consulté qu'un pharmacien et n'a jamais reçu d'injection.

Ant. héréd. — Père mort à 69 ans, dans un asile (accident de voiture à 50 ans, traumatisme du genou).

Sa mère, morte à 47 ans, était sujette aux bronchites. Elle a eu 6 grossesses dans lesquelles on relève une fausse couche (1^{re} grossesse), et un enfant mort en bas âge (4^e grossesse).

14 avril 1921, W = + ?

14 et 15 avril. Sa gale est traitée par la pommade au Polysulfure de potassium.

5 mai, W = +

Obs. VII. — *Syphilis héréditaire. Mère morte P. G. Stigmates dentaires. Basedow fruste. Psoriasis. Vitiligo avec léger érythème. Wassermann négatif.*

L. A. Mathilde, 38 ans, modiste.

Vient consulter à la polyclinique le 30 mars 1921 pour un *léger vitiligo* datant de 18 mois, qui augmente depuis quelque temps.

Le début se fit par les poignets, puis le cou, la nuque, les aisselles, les cuisses furent successivement envahis.

Les contours en sont découpés en carte de géographie. A la face interne de la cuisse droite, un placard de vitiligo d'une paume de main est uniformément rosé avec une zone hyperpigmentée très nette. A la

face interne de la cuisse gauche, un placard pigmenté d'où se détachent 3 plaques achromiques de 5 fr.

Quelques éléments de *psoriasis* aux coudes et à la région lombaire.

Nœvus de la nuque.

Légère *exophtalmie*, tachycardie ($P=95$), léger tremblement, se trouve « un peu nerveuse ». Sujette aux céphalées à prédominance nocturne. « Mon mal de tête se dissipe dans la journée », dit-elle.

Quelques douleurs dans les genoux depuis un an.

Stigmates dentaires : Un peu de prognatisme du maxillaire supérieur qui ne s'articule pas bien avec le maxillaire inférieur et laisse un espace de un travers de doigt entre les deux arcades dentaires, quand la malade ferme la bouche.

Les axes des dents de la mâchoire supérieures sont convergents en bas. L'émail n'atteint pas le bord libre qui est crénelé. Les premières grosses molaires supérieures manquent de chaque côté.

Les dents de la mâchoire inférieure sont écartées, leur bord libre érodé.

Réflexes pupillaires, rotuliens, achilléens normaux.

Rien ailleurs.

Célibataire.

Ant. pers. — Péritonite à 5 ans.

Scarlatine à 14 ans suivie de néphrite avec albuminurie.

Première poussée de psoriasis à 16 ans, deuxième à 25 ans, troisième poussée actuelle.

Ant. héréd. — Sa mère, morte à 52 ans de P. G. ayant débuté à 47 ans n'a eu ni fausse couche ni enfant mort, était sujette aux migraines et a eu des coliques hépatiques.

Père mort à 71 ans, rhumatisant.

Un frère, bien portant, a actuellement 46 ans.

16 avril SW=0.

23 avril, novo 20, W=0. WD=0.

30 avril, W=0.

7 mai W=0.

14 mai. Céphalées péri-orbitaires matinales, W=0.

21 mai, novo 20, W=0.

28 mai, novo 30.

OBS. VIII. — *Syphilis acquise. Périostite et ulcération syphilitique post-traumatique de la jambe droite. Erythème prévitiligineux des joues. Wassermann très positif.*

B... Auguste, 43 ans, ajusteur.

Entré à la salle Bichat le 9 mai 1921, pour *gale légère* et *ulcération* de la jambe droite que le malade rapporte à un traumatisme subi en 1919 : fracture ouverte, 8 mois d'immobilisation, 3 grattages, plusieurs ouvertures d'abcès.

A son entrée, il présente une ulcération régulière, en forme de chaussette, avec autour une zone jambonnée adhérente à l'os. Son tibia est irrégulier et on note une *hyperostose énorme* en hauteur et en largeur.

Quelques craquements articulaires au genou droit.

Ganglions inguinaux bilatéraux, nombreux, volumineux, durs, indolores, mobiles.

Ganglions épitrochléens bilatéraux.

Pupilles un peu paresseuses, légère mydriase droite.

Rotulien droit légèrement exagéré.

Rotulien gauche normal.

Achilléens normaux.

Le foie a sa limite supérieure à un travers de doigt au-dessous du mamelon et sa limite inférieure à 3 travers de doigt au-dessous du rebord costal, sur la ligne mamelonnaire.

La rate est perceptible.

Tension au Pachon : 23-11.

Voix couverte depuis 3 mois, gorge rouge.

Début de *peau citréine* aux joues.

Erythème prévitiligineux aux deux joues :

A la joue droite, deux lésions de 0,50 rosées, lilacées, rondes, à bords nets.

A la joue gauche, une lésion de 0,50 ayant les mêmes caractères.

Hypospadias.

Ant. pers. — Blennorragie à 16 ans.

A 18 ans, lésion du gland?

Engagé à 18 ans dans la flotte, part pour 2 ans en Chine et à Saïgon.

A 25 ans, incision à l'aine droite dont persiste une cicatrice de 2 centimètres.

En 1916, *lésion à la verge. Roséole*. 3 mois à l'hôpital d'Amiens où son W. est +. On lui fait 12 injections environ de novarsénobenzol, de 0,30 à 0,90.

A la fin du traitement, son Wassermann était négatif.

En 1919, au Val-de-Grâce, une ou deux injections de Novo.

9 mai, W=+++

11 et 12 mai. Sa gale est soignée par la pommade au polysulfure de potassium.

12 mai, novo 30.

14 mai. Les contours des plaques des jours paraissent plus nets; légère hyperpigmentation.

17 mai, novo 45.

L'ulcération de la jambe se cicatrise.

18 mai. *Radio* jambe droite : élargissement considérable de l'ombre tibiale; bord antérieur irrégulier.

23 mai, novo 60.

24 mai. L'érythème des jours diminue.

27 mai. Cicatrisation presque totale de l'ulcération.

28 mai, novo 60.

30 mai. L'érythème des joues diminue. Les lésions sont à peine rosées, les bords toujours nettement visibles.

OBS. IX. — *Syphilis héréditaire. Vitiligo. Pelade vitiligineuse. Wassermann négatif.*

R... Robert, 42 ans.

Entré à la salle Bichat le 5 mai 1921, avec un *vitiligo* de la face dorsale de la verge érythémateux, mais l'érythème est dû à l'application de pommades.

Ce malade présente également des *syphilides lichénoïdes* au devant des deux genoux, aux plis inguino-scrotaux, aux aisselles, à la face postérieure des coudes et des avant-bras.

A la partie inférieure du dos, du côté droit, quelques papules rosées, de la dimension d'une lentille, prurigineuses, en médaillon.

A la face postérieure des bras, des taches purpuriques (d'une tête d'épingle à 0,50) assez confluentes, les unes rouge vineux, les autres rouge noirâtre.

Aux plis fessiers, de chaque côté, des taches qui, de loin, ont une apparence purpurique et de très près sont formées de petits éléments plats, bien brillants, ayant une apparence lichénoïde; de temps à autre un peu prurigineuses.

Aux joues, *peau citréine* avec comédons.

Au cuir chevelu, un plaque de *pelade vitiligineuse* en repousse, de la dimension de 1 fr., rosée avec cheveux blancs.

Strabisme externe de l'œil gauche.

Leucoplasie commissurale.

Réflexes pupillaires paresseux.

Rotuliens, achilléens, olécraniens normaux.

Au cœur, les bruits sont sourds, mal frappés.

Quelques ganglions inguinaux surtout gauches.

Rien ailleurs.

Ant. pers. — Rougeole à 3 ans.

A 7 ans, *kératite interstitielle* diffuse avec ulcérations centrales de l'œil gauche (soigné à l'Hôtel-Dieu de Laon).

A 11 ans, début de pelade qui dure jusqu'à maintenant.

De 12 à 15 ans, plusieurs poussées d'urticaire.

A 30 ans, quelques « battements de cœur », il se soigne chez lui avec KI, KBr et digitale.

Ant. héréd. — Père mort à 47 ans d'un « cancer au foie ».

Mère vivante, 77 ans, bien portante, qui a eu 6 grossesses :

1° Deux jumeaux qui n'ont pas vécu;

2° Une fille morte à 2 ans;

3° Un fils ayant actuellement 48 ans, bien portant (7 enfants);

4° Une fille morte à 29 ans de la poitrine (a eu 2 enfants dont un mort à 2 ans était porteur d'un pied bot);

5° Un fils bien portant actuellement 44 ans;

6° Enfin notre malade.

Grand-père mort hémiplegique à 72 ans.

5 mai, W=0.

11 mai. La bavette du cou n'est plus érythémateuse, mais reste café au lait.

Moulage.

OBS. X. — *Syphilis acquise. Kératite interstitielle. Vitiligo au début érythémateux. Erythème prévitiligneux.*

L... Madeleine, 58 ans, laveuse.

Entre à la salle Bielt le 23 mai 1921 parce qu'elle souffre de son œil gauche et n'y voit presque plus depuis la veille.

Son œil gauche est fermé par la paupière œdématiée.

La conjonctive est injectée, œdématiée.

Sur la cornée, au-devant de la pupille, une taie ovale de la dimension d'un grain de millet. Sécrétion rymale accrue. Sentation d'irritation par du gravier.

Le rebord orbitaire est douloureux à la palpation. Il y a une très légère perception lumineuse mais aucune vision distincte.

Cette affection remonte à 1919 et subit une recrudescence depuis 8 jours.

La pupille de l'œil droit est en myosis et ne réagit ni à la lumière ni l'accommodation.

Un *placard vitiligineux* est au devant de la poitrine, un peu à droite de la ligne médiane et n'a jamais été remarqué par la malade. Sa dimension est celle d'une pièce de 5 francs et sa forme presque nettement arrondie. Il est *uniformément rosé*. La zone hyperpigmentée est peu marquée.

A la face dorsale du poignet gauche existent des *taches roses*, très légères, de 0,20 à peine. Une tache de 0,20 est décolorée avec une légère hyperpigmentation périphérique.

Rougeur diffuse du front, au-dessus des sourcils et à la racine des cheveux; stade érythémateux très marqué.

Début de peau citréine aux tempes.

Pas de leucoplasie. Rien dans la gorge.

Rotuliens très exagérés.

Achilléens plutôt exagérés, de même que les olécraniens.

Tension art. au Pachon : 12.5-5.

Deuxième bruit aortique clangoreux.

Rien à signaler ailleurs.

Ant. pers. — Régée à 18 ans.

Fièvre typhoïde peu après.

Arrêt de ses règles jusqu'à 21 ans.

En 1906. *Accident primitif* de la vulve. Traitement mercuriel par voie digestive et intra-musculaire pendant 8 mois (dont 2 passés à l'hôpital de Rennes).

En 1911, *ictère* qui dure sept semaines et traité par

deux séries de 12 injections intra-musculaires mercurielles.

En 1919, début de son *affection oculaire* gauche qui dure jusqu'en mai 1920. N'a jamais reçue que « des gouttes dans l'œil ». Perception lumineuse presque nulle de 1919 à mai 1920 Amélioration notable de mai 1920 à ces derniers ours. Il y a 8 jours, des symptômes et hospitalisation.

Mariée à 23 ans, elle a eu 8 enfants, dont 7 vivants. Le troisième est mort d'une méningite à l'âge de 8 ans.

Le huitième, jeune fille de 22 ans, présente une laryngite, des stigmates dentaires d'hérédité, de multiples cicatrices aux bras et surtout aux membres inférieurs, caractéristiques d'ulcérations spécifiques anciennes. Extrêmement amaigrie, elle est sortie de Lariboisière depuis 2 mois et dit présenter des bacilles de Koch dans ses crachats.

Le mari de notre malade est mort à 38 ans, en 1899, de tuberculose.

23 mai, SW=0.

26 mai. La plaque vitiligineuse n'est plus rosée.

Sanar 30.

OBS. XI. — *Syphilis acquise. Vitiligo vulvaire avec un élément érythémateux. Wassermann négatif.*

P... Joséphine, 43 ans, cartonnière.

Se présente à la polyclinique le 1^{er} décembre 1920 pour *prurit* abdominal et vulvaire.

En 1914, cette malade a présenté de « l'eczéma du dos des mains » et a été soignée à Saint-Louis, salle Henri-IV, puis dans le service du docteur Brocq. Cet eczéma n'a jamais complètement disparu, présentant des alternatives de poussées et de rémission.

A peu près en même temps, sur les bras, puis sur l'abdomen et les organes génitaux, des plaques de

vitiligo se sont développées et progressivement étendues.

Enfin, vers octobre 1920, elle a fait une poussée de « furoncles » localisés aux fesses et aux organes génitaux, très douloureux, poussée qui n'a cessé que fin novembre 1920. C'est depuis qu'elle présente du prurit à l'abdomen, à la vulve et autour de la vulve.

L'examen de ses mains ne révèle qu'un épiderme un peu épaissi et craquelé par places.

Des placards de *vitiligo* occupent la face externe des avant-bras; une plaque de 2 fr. la face antérieure du poignet droit.

Un placard géant occupe toute la portion sous-ombilicale de l'abdomen; les contours en sont festonnés, en carte de géographie.

De nombreuses zones de dépigmentation occupent les deux flancs, la vulve, la région périvulvaire, la face interne des cuisses dans leur partie supérieure, la région périanale, la région sacrée, le tout sur un fond brun jaunâtre, café au lait, dont la bordure est découpée en carte de géographie.

A la vulve, on note *une tache érythémato-œdémateuse*, à la face externe de la grande lèvre gauche.

Pas de lésions de grattage, mais sur toute l'étendue de ce vitiligo, prurit intense qui empêche la malade de dormir.

Au cou, une large zone pigmentée surtout dans la région sous-maxillaire droite.

Le teint est jaunâtre, avec varicosités capillaires aux pommettes.

Pas de céphalées; rien à la gorge.

Mauvaise dentition.

Pas de troubles sensitifs.

Pupilles égales réagissent.

Rotuliens et achilléens normaux.

Cœur, poumons, foie, rate normaux.

Légère adénopathie cervicale.

Antécéd. pers. — Elle soupçonne son mari de lui avoir donné la syphilis.

Mariée en 1898, quelque temps après, elle présenta des démangeaisons vulvaires, des taches roses sur le corps, des lésions buccales et vulvaires qui furent touchées au nitrate d'argent. Un traitement buccal fut institué pendant deux ans, potions et pilules.

Son vitiligo débuta vers 1914.

Ni enfants, ni fausses couches.

Son mari est actuellement en traitement dans un sanatorium.

Ant. héréd. — Sa mère est morte hémiplegique à 60 ans.

Son père, très nerveux, s'est suicidé à 82 ans.

1 décembre 1920. SW=0, novo 10.

8 décembre 1920, novo 10.

15 décembre 1920, novo 20.

Entre à la salle Bielt le 18 décembre 1920.

20 décembre. Ponction lombaire : albumine 0,15, lymphocyte 1, W=0.

23 décembre, petite pustule d'ecthyma à la fesse.

24 décembre, novo 30.

29 décembre, novo 30.

31 décembre, W=0.

3 janvier 1921, novo 45.

8 janvier, novo 60.

13 janvier, novo 75.

14 janvier. Un furoncle nouveau au-dessus du pubis et un à la face interne de la cuisse gauche. Le prurit diminue légèrement. *La plaque vulvaire est toujours rosée. La malade dort toujours mal.*

17 janvier. Poids : 63 kg. 800.

18 janvier, novo 75.

21 janvier, à la marge de l'anus, du côté gauche, une nodosité profonde, gommiforme, sans rougeur de la peau

qui sera certainement d'évolution analogue aux autres lésions dénommées « furoncles » par la malade.

Sur l'abdomen une lésion analogue mais rouge qui a pu suppurer ces jours-ci et dont la pression fait soudre un pus jaunâtre.

23 janvier, novo 90.

28 janvier, novo 90.

31 janvier, $W=0$.

La tache érythémateuse persiste à peu près identique sur la face externe de la grande lèvre gauche.

Un furoncle fesse droite.

2 janvier, novo 90.

Elle reçoit ensuite 8 injections d'huile grise à la polyclinique, la dernière le 2 avril 1921.

9 avril 1921, novo 20. $W=0$. Reprise de l'eczéma du dos des mains, état spongoïde sans suintement. La tache érythémateuse de la face externe de la grande lèvre gauche a disparu.

15 avril, novo 30.

22 avril au 28 mai, novo 45, 60, 75, 75, 90, 90.

28 mai. Les taches vitiligineuses persistent.

Vue d'ensemble sur ces observations

Nous pouvons grouper ainsi les constatations que nous ont permis de faire les onze observations précédentes.

1° Dans 9 cas, on a pu déceler la présence d'une *sypilis* soit acquise (dans 5 cas), soit héréditaire (dans 4 cas).

a) Dans les cas de *sypilis acquise*, il s'agit, dans les observations IV et VI de *sypilis fruste* puisqu'on ne retrouve chez ces deux malades ni lésions cutanées

en évolution ni manifestations parasymphilitiques très nettes.

Le diagnostic n'est cependant pas douteux et le Wassermann est légèrement positif dans les deux cas.

Dans l'obs. XI, il s'agit également de syphilis fruste; le Wassermann est négatif, mais les antécédents sont nets.

Dans les obs. VIII et X, la syphilis est plus active, mais on note dans les deux cas une insuffisance de traitement : une seule série de novo (obs. VIII); huit mois de traitement mercuriel en 1906, deux séries de 12 intra-musculaires en 1911 et c'est tout (obs. X). Le Wassermann est très positif dans l'obs. VIII, négatif dans l'obs. X.

b) Dans les obs. I, V, VII, IX, la *syphilis héréditaire* est à retenir :

1° Syphilis maternelle, polyléthalité infantile, légers désordres dentaires (obs. I).

2° Peau citréine, lésions unguéales, soudure des lobules, adénopathies, lymphocytose rachidienne, syphilis paternelle, un frère mort en bas âge (obs. V).

3° Mère morte P. G., nombreuses altérations dentaires, basedow fruste (1), céphalées (obs. VII).

4° Kératite interstitielle à 7 ans, dont persiste un strabisme externe de l'œil gauche, pelade qui débute à 11 ans (2) et pelade vitiligineuse actuelle, syphilides

(1) Schulmann. Le goitre exophtalmique syphilitique. Th. Paris 1918.

(2) Sabourand. Des faits concernant la pelade chez les hérédo-syphilitiques. Presse médicale 19 nov. 1917, p. 659.

lichénoïdes, peau citréine, leucoplasie, adénopathies. Enfin les deux premières grossesses de sa mère furent : deux jumeaux qui n'ont pas vécu et une fille morte à 2 ans (obs. IX). (Remarquons qu'il n'est pas rare d'observer des grossesses gémellaires dans les familles d'héréd.)

Le Wassermann s'est montré négatif dans ces 4 cas de syphilis héréditaire, même après réactivation pour les obs. I et VII.

Nous notons au nombre des stigmates d'hérédospecificité cette variété de dégénérescence de la peau avec multiplication et altérations du tissu élastique que Milian appelle la *peau citréine*.

On l'observe aux joues et Milian a remarqué sa fréquence dans la syphilis acquise ou héréditaire. Certains en font une dégénérescence sénile de la peau. Or notre malade VIII n'a que 43 ans et Milian l'a observée sur des sujets syphilitiques plus jeunes. Il nous montrait dernièrement un malade, dont il a du reste demandé le moulage, qui avait cette peau citréine des joues d'une façon typique. Ce malade avait eu un accident primitif longtemps avant mais avait une syphilis muette et c'est l'accroissement de ses lésions des joues qui l'avaient amené à consulter.

Restent 2 observations (II et III), où l'étiologie du vitiligo est indéterminée.

Dans l'obs. III, une lésion cliniquement et histologiquement psoriasiforme, petit placard bistré et infiltré qui centrait une plaque de vitiligo du pli inguino-

scrotal gauche, a disparu à la suite de deux injections de novo. Le malade a ses lobules soudés, les axes de ses dents convergents; son premier enfant est mort à 8 jours, son troisième à un mois. Est-ce assez pour le classer avec les spécifiques héréditaires? La réactivation de son Wassermann est restée négative.

Quant à l'obs. II, il s'agit d'un vieillard de 84 ans chez lequel nous n'avons trouvé qu'un rotulien droit un peu vif, un achilléen gauche vite épuisé et une légère mydriase droite. Son Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien est resté négatif dans le sang même après réactivation.

2° *L'érythème* a été constaté dans 8 cas (I, III, IV, V, VII, VIII, X, XI).

Un des malades que nous éliminons à ce sujet avait frotté sa lésion avec une pommade (obs. IX).

Cet érythème est la première manifestation du processus, véritable *érythème prévitiligneux* dans les obs. VIII et X: absolument rond, de 0,20 à 0,50 (obs. VIII joues et obs. X mains) ou en nappe (obs. X front). Rappelons à nouveau que cet érythème est généralement peu intense et demande à être recherché avec soin, faute de quoi il passe inaperçu.

Une tache ronde de 0,20, décolorée avec légère hyperpigmentation périphérique est remarquée à côté des taches roses d'érythème prévitiligneux (obs. X mains).

La décoloration est complète, mais un érythème léger persiste encore dans les obs. IV, VII, X. Dans

l'obs. IV, la plaque vitiligineuse a 15 cm. de long sur 3 cm. de large et est entièrement rosée.

D'autres fois, c'est en bordure qu'on voit quelques nuages rosés (ob. I, III, V), c'est la zone d'extension du processus. Dans l'obs. XI, une tache érythémato-œdémateuse à la face externe de la grande lèvre gauche, en bordure du placard achromique, marque aussi l'extension du processus.

Bref, nous avons observé les différents stades de transition entre la nappe érythémateuse et la plaque achromique.

3° Le *contour* des plaques vitiligineuses a été noté souvent polycyclique, découpé en carte de géographie ou en jeu de patience, comme le contour des syphilitides. (Voir photo de notre malade V.)

Certaines plaques sont absolument rondes (obs. IV, X).

4° Le *groupement* des plaques, dans les cas que nous avons observés, nous a paru assez irrégulier, occupant le cou, le thorax, l'abdomen, le dos, sans symétrie ni métamérie.

5° Les *altérations histologiques* de la plaque vitiligineuse sont beaucoup plus profondes qu'on ne croirait et ne se bornent pas à une simple raréfaction du pigment.

D'une manière générale, tout le *derme papillaire* est modifié au point de trancher d'une façon très nette sur le reste des éléments anatomiques. Il se distingue surtout par une altération de sa charpente qui se co-

lore différemment du reste du derme faisant une sorte de bandeau sous-épithélial se différenciant du derme profond sous-jacent, et d'autre part par l'existence d'infiltrats cellulaires abondants.

L'altération du derme papillaire se caractérise surtout par un certain degré de sclérose, tout ce derme apparaissant rosé par le Van Gieson. Il y a incontestablement multiplication des fibres conjonctives. Par contre, les fibres élastiques, comme on peut s'en rendre compte sur les préparations à l'orcéine, sont peu modifiées. Elles sont fines, bien architecturées, sauf en certaines régions acanthosiques où elles sont peut-être légèrement fragmentées, diminuées de nombre et recroquevillées à une certaine distance de la couche basilaire. Cette altération est donc distincte de celle de la peau citréine, élastome diffus de Dubreuilh.

Les infiltrats cellulaires sont très nombreux. Ils sont répartis autour des capillaires qui eux-mêmes sont atteints d'endocapillarite. Ceux-ci sont, en effet, dilatés, ce qui rend compte de l'érythème, leur endothélium est plus apparent et les cellules de cet endothélium sont multipliées. Autour du capillaire, il existe un infiltrat composé de fibres conjonctives, de cellules conjonctives et d'assez nombreuses mastzellen, remarquables par leur métachromasie.

Il n'y a pour ainsi dire pas de plasmazellen, contrairement à ce qu'on observe dans les syphilomes usuels.

Par contre quelques lymphocytes.

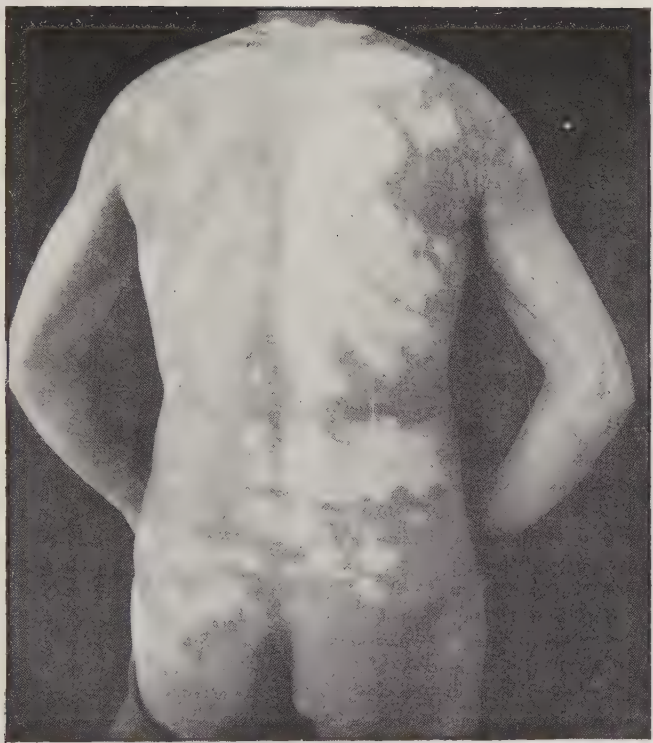


FIG. 1



FIG. 2

Ces infiltrats périvasculaires sont extrêmement nombreux dans le derme papillaire.

Le derme profond présente peu d'altérations.

L'épithélium à peu près entièrement dépourvu de pigment, présente en certains endroits une acanthose caractérisée surtout par l'élargissement des cônes interpapillaires et leur fusion avec les voisins. En quelques points les papilles paraissent avoir disparu comme dans une cicatrice.

On trouve enfin de rares îlots de parakératose.

Il est certain qu'il est difficile de dire, d'après cet examen histologique, qu'il s'agit de lésions syphilitiques. On peut dire, en tout cas, à coup sûr, que la plaque vitiligineuse est le siège d'une inflammation subaiguë ou chronique et que la répartition des infiltrats cellulaires autour des capillaires eux-mêmes enflammés au milieu d'une sclérose diffuse légère est favorable à cette hypothèse. — Coupe C-989. Milian. (Malade V, fig. 2.)

* 6° Enfin le *traitement* par le novarsénobenzol nous a permis de constater un fait à rapprocher de celui constaté par Schulmann (1) qui vit des plaques vitiligineuses, stationnaires depuis de nombreuses années, prendre subitement un nouveau développement à l'occasion d'une infection syphilitique récente.

Nous avons vu une plaque de vitiligo sus-claviculaire gauche de la dimension de 5 fr., achromique à

(1) Schulmann. Vitiligo et infection syphilitique. *Journal des praticiens* 14 février 1920, p. 101.

l'entrée du malade, devenir érythémateuse à la suite des trois premières injections de novo (30-45-60) que reçut ce malade (obs. IV). C'est l'exagération des symptômes sous l'influence de la médication spécifique caractéristique de la *réaction d'Herxheimer*.

Nous avons vu le vitiligo de notre malade IV très amélioré à la fin de son traitement, après sa première injection de 90 ctgr. de novo.

L'érythème prévitiligineux de notre malade VIII était nettement moins intense au lendemain de son injection de 60 ctgr. de novo. Il semble que le processus soit enrayé chez ce malade qui est encore hospitalisé et qui va continuer un traitement actif et prolongé.

Il faut, en effet, que le traitement soit *prolongé et soutenu*, car pour être superficielles ces syphilides érythémateuses n'en sont pas moins très tenaces.

Si les cas de vitiligo ayant guéri par le traitement spécifique sont encore rares, l'arrêt des lésions n'est pas douteux.

CONCLUSIONS

1° La syphilis est la cause habituelle du vitiligo.

D'autres affections peuvent sans doute le produire, mais très rarement : goutte (Hardy), psoriasis (Hallopeau), lichen plan.

Dans les pays chauds, la lèpre produit des achromies identiques au vitiligo.

2° Deux mécanismes de physiologie pathologique ont été invoqués pour expliquer le vitiligo : le trouble trophique et le trouble endocrinien.

D'après les observations que nous avons faites dans le service du docteur Milian et conformément aux recherches antérieures de cet auteur, la plaque vitiligineuse semble résulter d'un processus syphilitique local.

a) La plaque achromique est précédée, lorsqu'on la saisit à temps, d'une tache érythémateuse qui est une syphilide érythémateuse fruste.

b) Les plaques peuvent s'observer à tous les stades évolutifs depuis la syphilide érythémateuse où transparaît déjà la blancheur des téguments (obs. VIII, X), jusqu'à celui où la décoloration est complète et où persiste encore un érythème léger (obs. III, IV, VII),

en bordure (obs. I, V), et enfin à la période de la plaque achromique typique.

c) Le contour, le groupement des plaques rappellent la distribution des syphilides ulcéreuses circonscrites ou polycycliques.

d) L'histologie des lésions érythémateuses rappelle celle de la syphilis (infiltrats périvasculaires, endocapillarite).

e) Enfin, le traitement spécifique soutenu et prolongé (mois et années) peut enrayer l'évolution de la syphilide érythémateuse fruste et permettre à la longue la réparation des taches achromiques.

3° Le vitiligo appartient autant à la syphilis héréditaire qu'à la syphilis acquise. Il est surtout l'apanage des syphilis frustes et peu bruyantes à réaction de Wassermann atténuée ou négative, c'est ce qui explique que l'on ait mis si longtemps à reconnaître ses rapports avec cette maladie.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Vu : *Le Doyen,*
H. ROGER.

Vu : *Le Président,*
JEANSELME

